

BEITRÄGE ZUR PATHOMORPHOGENESE
DER SOGENANTEN KONNATALEN PNEUMONIE

von

HILTRUD LÜBBE

1968

Aus dem Pathologischen Institut
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. H. Bredt

BEITRÄGE ZUR PATHOMORPHOGENESE
DER SOGENANNTEN KONNATALEN PNEUMONIE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
HILTRUD LÜBBE
aus Jena

MAINZ 1968

Dekan: Prof. Dr. Diethelm
Referent: Priv. -Doz. Dr. Bässler
Korreferent: Prof. Dr. Bredt
Tag der mündlichen Prüfung: 3. Februar 1968



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Eigene Untersuchungen	2
A. Untersuchungsgut und Methodik	2
B. Kasuistik	3
C. Ergebnisse	18
1. Häufigkeit	18
2. Makroskopischer Befund	18
3. Histologischer Befund	19
4. Geburtsverlauf und klinische Symptomatik	22
III. Diskussion	23
IV. Zusammenfassung	28
V. Literaturverzeichnis	30

I. EINLEITUNG

Im Jahre 1877 beschreibt KÜSTNER das Krankheitsbild der konnatalen Pneumonie und stellt fest, daß ein putrides Fruchtwasser die Ursache sein kann. 1880 vertritt GEYL zum erstenmal die Auffassung, daß die intrauterin entstandene Pneumonie nicht, wie man bisher glaubte, eine croupöse Pneumonie, sondern eine katarrhalische ist, und daß die Atemwege selbst die Eintrittspforte sein können, da man bisher annahm, daß die konnatale Pneumonie ihren Ausgang vom Nabel-Bindegewebe nehme, das über direkte Lymphwege mit den Lungenalveolen verbunden sei.

In den folgenden Jahrzehnten wurde das Problem der konnatalen Pneumonie von vielen Autoren von den verschiedensten Seiten angegangen, wovon die Beobachtungen an Einzelfällen von EDGREN (1939) und F. KAUFMANN (1962) zeugen sowie die an einer größeren Zahl von Beobachtungen durchgeführten Untersuchungen von JOHNSON und MEYER (1925); HOOK und KATZ (1928); SZLAVIK (1932); WARWICK (1935); BARTER (1953); HARNAES und TORP (1955); LANGLEY und McCREDIE SMITH (1959); EGGERMONT und Mitarbeiter (1961); POTTER (1962); W. ANDERSON (1966); WÖCKEL (1966). Vorwiegend klinische und therapeutische Fragen wurden aufgegriffen von BAUEREISEN (1938); SCHAFFER (1955); KOLLER und MÜLLER (1957); OBERMAN und SVRAKA (1961); ANDERSON und Mitarbeiter (1962); DAVIES und AHERNE (1962); KOSTIC und SINDJIC (1966).

Im gegenwärtigen Schrifttum werden die Formen der konnatalen Pneumonie nach dem Vorschlag von WÖCKEL (1966) nach pathohistologischen Kriterien in drei Gruppen gegliedert, die sich an die bekannten Pneumonieformen anlehnen.

1. Bronchopneumonie, die wichtigste und weitaus am häufigsten vorkommende angeborene Pneumonie. Im Hinblick auf die eigenen Untersuchungen und die Angaben des Schrifttums werden die Begriffe "konnatale Pneumonie" und "konnatale Bronchopneumonie" identifiziert.

2. Lobärpneumonie. Die fibrinöse, durch Pneumokokken verursachte Pneumonie ist im Neugeborenenalter außerordentlich selten und kommt nur bei solchen Neugeborenen vor, deren Mütter kurz vor der Geburt an einer Lobärpneumonie erkrankt waren. Dabei sollen die Bakterien auf hämatogenem Weg in die kindliche Lunge gelangen. Die Exsudatbildung soll geringer sein als beim Erwachsenen, was den Gehalt an Fibrin als auch die Menge der Leukozyten be-

trifft (LAUCHE, 1927). Von STOWENS (1959), ESSBACH (1961) und WÖCKEL (1966) wird jedoch bezweifelt, daß es eine echte, konnatale Lobärpneumonie gibt, da sie in ihrem Untersuchungsgut niemals eine solche beobachten konnten. STOWENS (1959) und POTTER (1962) weisen darauf hin, daß eine konfluierende Bronchopneumonie das Bild einer Lobärpneumonie vertäuschen kann.

3. Weitere konnatale Pneumonieformen. Dazu rechnet WÖCKEL (1966) die auf die Lunge beschränkten Virusinfektionen (FLAMM, 1959), deren Vorkommen allerdings noch nicht gesichert ist.

Trotz ärztlicher Bemühungen ist die Neugeborenensterblichkeit auch heute noch hoch. Wesentlich sind daran die Frühgeborenen beteiligt (RODEWALD, 1956). In den ersten Lebenstagen stellen die krankhaften Lungenveränderungen die häufigste Todesursache dar (PEIPER, 1958). Neben hyalinen Membranen und Atelektasen kommt dabei der sogenannten konnatalen Pneumonie eine besondere Bedeutung zu.

Die vorliegenden Untersuchungen an 30 Fällen von konnataler Pneumonie aus dem Obduktionsgut der Kinderpathologischen Abteilung des Pathologischen Institutes haben das Ziel, neben der Erfassung und Wertung histopathologischer Veränderungen auch katamnestisch Geburt- und Krankheitsverlauf aufzuzeigen. Als konnatale Pneumonie wurden entzündliche Lungenveränderungen bezeichnet, die mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit intrauterin entstanden sind. Diese sind durch ein leukozytenhaltiges Exsudat in den Lungenalveolen bei Totgeburten und lebendgeborenen Kindern gekennzeichnet, die nach kurzer Lebensdauer starben.

II. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

Aus dem Sektionsgut der letzten 5 Jahre (1962-1966) des Pathologischen Institutes der Universitätskliniken Mainz wurden die Totgeborenen und die während der ersten 24 Stunden verstorbenen reifen und unreifen Neugeborenen ermittelt und alle Fälle mit konnataler Pneumonie und Fruchtwasseraspiration einer Nachuntersuchung unterzogen. Es wurden dabei die in der Sammlung des Institutes aufbewahrten histologischen Präparate verwendet und teilweise zusätzlich neue Präparate von den in Paraffin eingebetteten Lungenstückchen angefertigt. Bei den Färbungen handelte es sich in der Hauptsache um Hämatoxylin-Eosin und Fettfärbungen.

Das Kriterium für die Diagnose der konnatalen Pneumonie ist eine Ansammlung von Granulozyten in den Alveolen. Auf diese Weise wurde bei 30 Fällen eine konnatale Pneumonie festgestellt, und zwar bei 12 Totgeburten und 18 reifen und unreifen Neugeborenen bis 24 Stunden Lebensdauer. Die durchschnittliche Granulozytenzahl in den Alveolen wurde durch Auszählung von je 20 Alveolen ermittelt, wobei sich jedoch nur angenäherte Werte ergaben, da eine genaue Zählung wegen fötaler Atelektase oder Blutungen in das Lungenparenchym nicht möglich war. Wir teilten den Schweregrad der Pneumonie in drei Kategorien ein: Fälle mit einer durchschnittlichen Granulozytenzahl von ca. 20 und mehr wurden als schwere Fälle, die anderen als mittelgradige und Fälle mit nur geringer Granulozytenzahl als leichte Fälle bezeichnet.

B. KASUISTIK

1. Fall, Sekt. -Nr. 423/66

Männliches, unreifes Totgeborenes von 34 cm Länge und 700 g Gewicht. Abortus febrilis.

Plazenta: makroskopisch von regelrechter Beschaffenheit. Nach histologischer Untersuchung ergibt sich eine eitrige Plazentitis mit leukozytärer Zellinfiltration im Bereich der Dezidua mit Nekrosen, Blutungen und Fibrinausscheidungen. Vasculitis in der Deckplatte und in einigen Zotten der Plazenta.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Geringe subpleurale Blutungen. Lungen von weicher Konsistenz mit typischer Lappung. Farbe rosa. Keine Luftfüllung.

Histologischer Lungenbefund: Hochgradige Unreife der Lungen. Adenomatöse Struktur. Fötale Dystelektasen und einzelne Blutbildungsherde. Starke Blutfülle der Kapillaren. In den Bronchien Granulozyten und Fruchtwasser, in den Alveolen reichlich Granulozyten, in herdförmiger Anordnung, vermischt mit Fruchtwasserbestandteilen (Lanugehärcchen, Hornschüppchen und Mekonium). Rundzellen im Interstitium. Einzelne fettig degenerierte Alveolarepithelzellen.

2. Fall, Sekt. -Nr. 633/65

Weibliche reife Totgeburt von 49 cm Länge und 2.850 g Gewicht. Klinisch 10 Tage übertragen.

Geburt: Die kindlichen Herztöne waren deutlich nachweisbar, das Kind

stirbt plötzlich während der Austreibungsperiode und wird dann spontan geboren. Abgang von grünem Fruchtwasser. Das Kind ist weiß-asphyktisch, therapeutische Maßnahmen (Beatmung) bleiben erfolglos. Aus den oberen Atemwegen läßt sich etwas grünes Fruchtwasser und wenig Schleim absaugen.

Sektionsdiagnose: Blutung in das Ventrikelsystem, leptomen ingeale Blutungen und perivaskuläre Blutungen in die Hirnsubstanz. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Die Lungen zeigen typische Lappung und sind (infolge von Beatmung) mäßig mit Luft gefüllt. Farbe hellrot bis rotblau.

Histologischer Lungenbefund: Herdförmige Atelektasen. Lunge unregelmäßig beatmet. Größere Anteile bereits lufthaltig. Fleckförmige Lungenparenchymblutungen. Die Bronchien und Bronchiolen sind weit und enthalten Fruchtwasser, Schleim, Erythrozyten und einzelne Granulozyten. In einzelnen Alveolengruppen findet sich eiweißreiches Ödem und desquamiertes Epithel, in herdförmiger Ausdehnung sind die Alveolen gefüllt mit Hornhautschüppchen, Mekoniumkörnern und Granulozyten. In der Fettfärbung deutlich fettiges Material in den Alveolen erkennbar.

3. Fall, Sekt.-Nr. 577/65

Weibliche reife Totgeburt von 52 cm Länge und 3.100 g Gewicht.

Geburt: 11 Tage nach errechnetem Termin medikamentöse Geburtseinleitung. Abgang von fötigem gelb-grünlichem Fruchtwasser. Nach einem Tag intrauteriner Fruchttod und operative Geburtsbeendigung (Schädeltrepanation) wegen Wehenschwäche. Fieberhafte Erkrankungen der Mutter in der letzten Hälfte der Gravidität konnten nicht eruiert werden.

Sektionsdiagnose: Äußerlich keine Zeichen der Übertragung. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Ausgedehnte subpleurale Blutungen. Die Lungen sind nicht mit Luft gefüllt, zeigen eine gleichmäßige gummiartige Konsistenz und blaurote Farbe.

Histologischer Lungenbefund: Fötale Atelektase. Gefäße weit, Hyperämie und fleckförmige Blutungen in das Lungenparenchym. In den Bronchien Fruchtwasser mit Lanugohaaren, Mekonium, Hornschüppchen, desquamierten Epithelzellen, Schleim und massenhaft Granulozyten, die das Lumen der Bron-

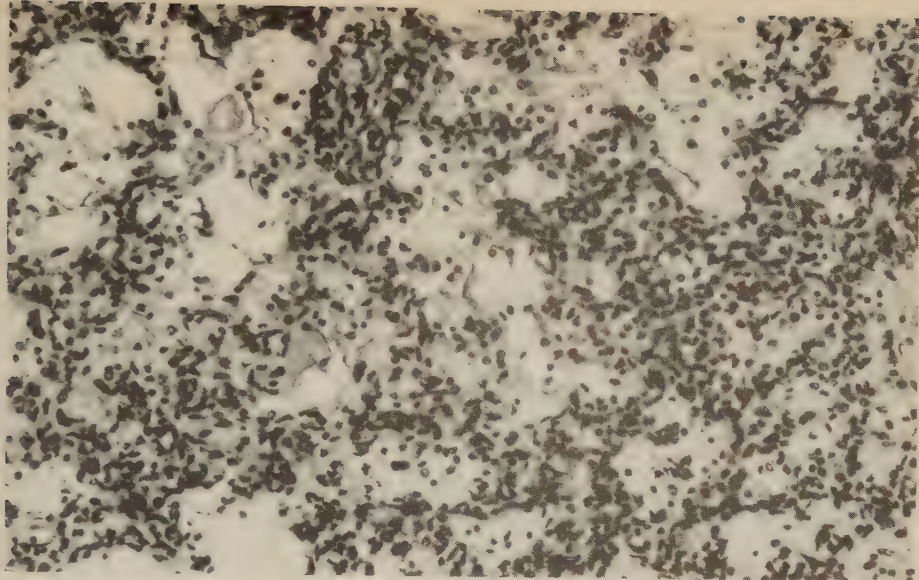


Abb. 1 (Fall 2) Weibliche reife Totgeburt, 2.850 g Gewicht. Lunge unregelmäßig beatmet. In den Alveolen Hornschüppchen und Granulozyten. Form., Paraff., H.E., Vergr. ca. 225 x

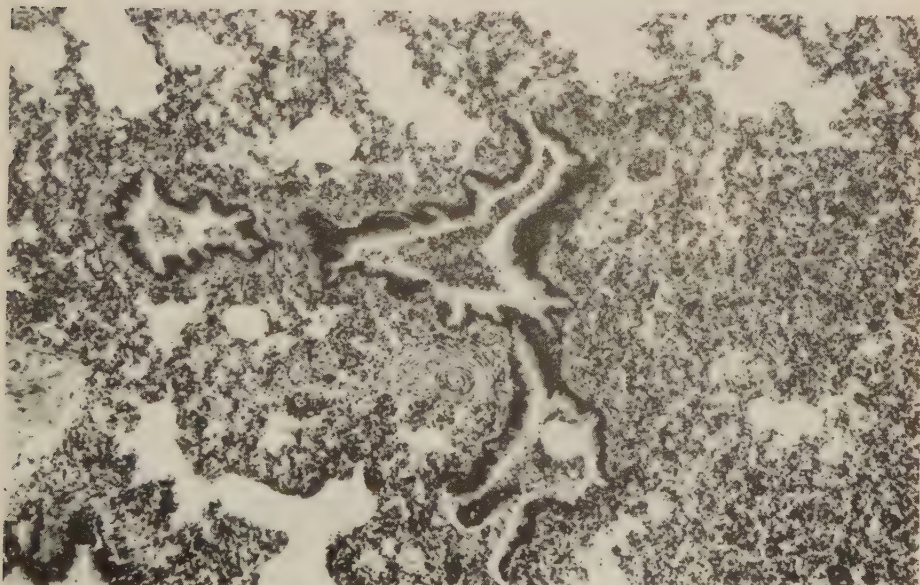


Abb. 2 (Fall 2) Weibliche reife Totgeburt, 2.850 g Gewicht. Dystelektasen des Lungengewebes. Granulozytenhaltiges Exsudat in den Alveolen und Bronchiolen, vermischt mit Schleim und Fruchtwasserbestandteilen. Form., Paraff., H.E., Vergr. ca. 90 x

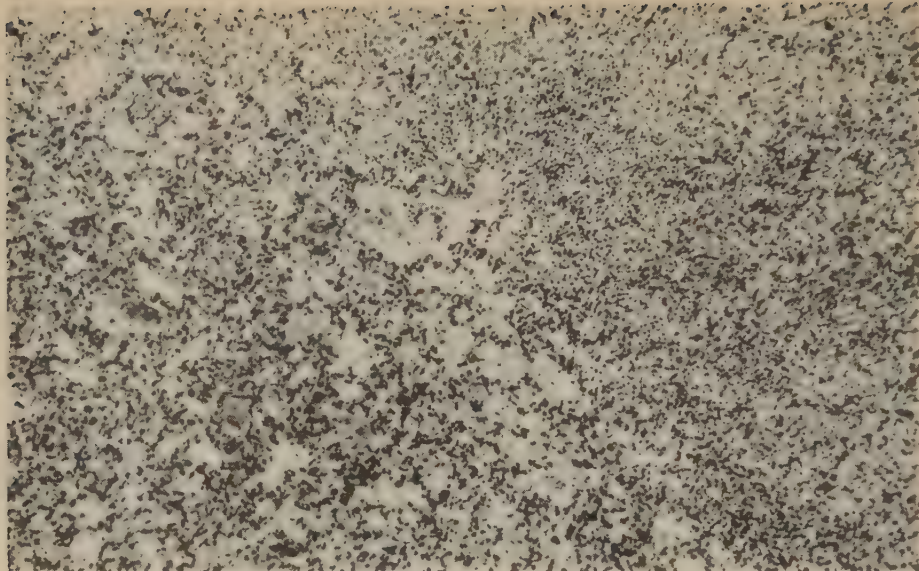


Abb. 3 (Fall 4) Männliche Totgeburt, 4.100 g Gewicht. Dystelektasen des Lungengewebes. Herdförmig Granulozyten in den Alveolen. Fruchtwasser - aspiration.

Form., Paraff., H.E., Vergr. ca. 90 x

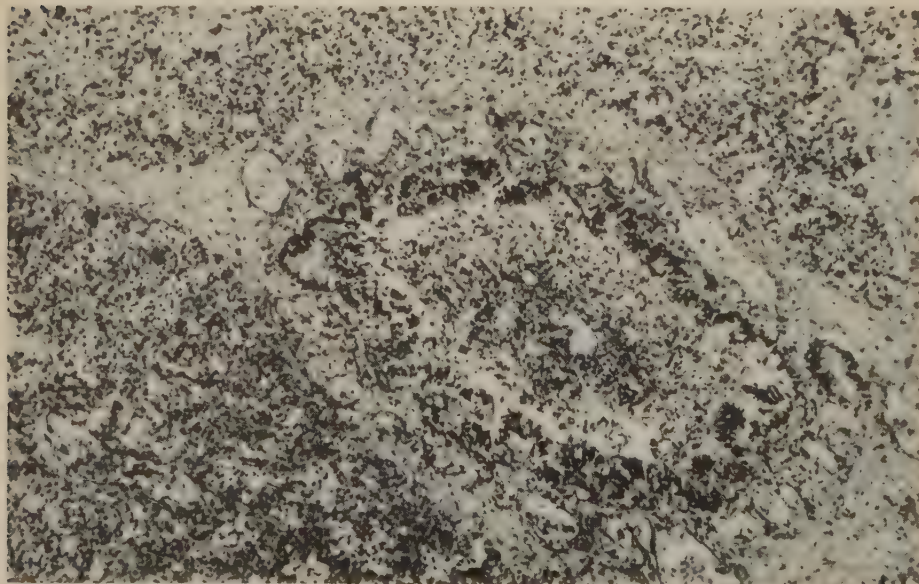


Abb. 4 (Fall 3) Weibliche Totgeburt, 3.100 g Gewicht. Fötale Atelektase. Leukozytenhaltiges Exsudat und Fruchtwasserbestandteile in Bronchien und Alveolen.

Form., Paraff., H.E., Vergr. ca. 90 x

chiolen vollständig ausfüllen. Auch in den Alveolen Fruchtwasserbestandteile und massenhaft Granulozyten. In der Fettfärbung ist fettpositives Material in Bronchien und Alveolen erkennbar.

4. Fall, Sekt. -Nr. 543/66

Männliches unreifes Totgeborenes von 56 cm Länge und 4.100 g.

Die Geburt erfolgte 4 Wochen nach dem errechneten Termin und verlief sehr langsam (Geburtsdauer 26 Stunden). Das Fruchtwasser war dick, braungrün, bei rechtzeitigem Blasensprung. Die Nabelschnur hatte sich 2-mal fest um den Hals des Kindes gelegt.

Sektionsdiagnose: Hochgradige Fruchtwasseraspiration, konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Subpleurale Blutungen. Lungen von regelrechter Konsistenz und Farbe.

Histologischer Lungenbefund: Lungendystelektasen. Hyperämie und geringfügige Blutungen in die Alveolen. Das Bronchialepithel ist teilweise desquamiert. Im Lumen der Bronchien und Bronchiolen sieht man Fruchtwasser und Granulozyten, die auch in den Alveolen in großer Zahl, besonders stark in der Nähe der Bronchiolen, vorhanden sind, so daß deutlich abgrenzbare Herde entstehen. Außerdem findet man herdförmig, in sehr verschieden starkem Ausmaß, Fruchtwasser in den Alveolen mit Hornschüppchen, Lanugo-haaren, Mekonium und abgeschilferten Alveolarepithelien, die sich auch in der Fettfärbung darstellen.

5. Fall, Sekt. -Nr. 422/63

Männliche reife Totgeburt von 59 cm Länge und 2.730 g Gewicht.

Geburt durch Beckenbodenzange. Das Kind war asphyktisch bei gleichzeitiger Nabelschnurumschlingung. Herztöne waren nicht mehr nachweisbar. Der Blasensprung, mit regelrechtem Fruchtwasser, erfolgte 48 Stunden vor der Geburt.

Sektionsdiagnose: Hochgradiger geburts-traumatischer Hirnschaden. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Mäßig starke Konsistenzvermehrung beider Lungen. Die Lungenoberfläche und die Schnittflächen sind ungleichmäßig mit feinen grauweißen Pünktchen übersät.

Histologischer Lungenbefund: Beim Überblick erscheint die Lunge mit Ausnahme einiger stark erweiterter Alveolen ziemlich dicht. Die Septen sind verbreitert, einerseits durch Hyperämie, andererseits durch ein relativ zellreiches Interstitium. In den Bronchien finden sich einige Granulozyten. Die Alveolen sind unterschiedlich dicht mit Leukozyten gefüllt und enthalten außerdem einige Erythrozyten und in stärkerem Maße Fruchtwasser mit Mekoniumkörnchen. In der Fettfärbung erkennt man einige fettig degenerierte Alveolarepithelzellen.

6. Fall, Sekt.-Nr. 457/65

Weibliche, eineinhalb Stunden alte, sehr unreife Frühgeburt von 37 cm Länge und 900 g Gewicht.

Geburt: vorzeitiger Blasensprung, bei regelrechter Fruchtwasserbeschaffenheit.

Sektionsdiagnose: Unreife. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Mäßige Luftfüllung der Lungen, die normale Farbe und Konsistenz aufweisen.

Histologischer Lungenbefund: Unreife des Lungengewebes, mit zum Teil noch adenomatöser Struktur. Breite und zellreiche Septen. Einzelne Blutbildungsherde. Hyperämie. Bronchien, Bronchiolen und Alveolen sind zum größten Teil nicht entfaltet, zum Teil enthalten sie Fruchtwasser, Hornschüppchen, Mekonium und abgeschilferte Epithelien und in einzelnen Alveolarbezirken segmentkernige Leukozyten. Auch in der Umgebung der Luftrohrenäste häufig leukozytäre Infiltrate.

7. Fall, Sekt.-Nr. 28/63

Männliches reifes Neugeborenes von 53 cm Länge und 4.800 g Gewicht, das 7 Stunden alt wurde.

Geburt: Schnittentbindung wegen primärer Wehenschwäche und vorzeitigem Blasensprung. Das Kind war asphyktisch und beim Absaugen entleerte sich reichlich grünes Fruchtwasser. Bei der klinischen Untersuchung ergaben sich über der rechten Lunge feinblasige Rasselgeräusche. Tod unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

Sektionsdiagnose: Hochgradige Aortenisthmusstenose. Schwere diffuse eitrige Bronchopneumonie. Fruchtwasseraspiration.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Die Lungen sind von sehr fester Konsistenz und blutreich. An der Oberfläche zeigen sie eine blaurote bis dunkelrote Färbung.

Histologischer Lungenbefund: Stellenweise größere atelektatische Bezirke. Hyperämie und Blutungen in das Lungenparenchym. Die Bronchien enthalten Fruchtwasser, Granulozyten, einzelne Erythrozyten und Bakterien. In sämtlichen Lungenschnitten sind die Alveolen vollgepfropft mit Granulozyten. Daneben findet man Fruchtwasser mit Mekoniumkörnchen, Lanugohaaaren, Hornschüppchen und abgeschilferten Alveolarepithelzellen, die sich auch in der Fettfärbung darstellen.

8. Fall, Sekt. -Nr. 487/65

Männliches, fast reifes Neugeborenes von 48 cm Länge und 2.400 g Gewicht, das 12 Stunden alt wurde.

Nach der Geburt fällt eine schlechte Atemtätigkeit auf, außerdem stellt sich einige Stunden später eine schwere Zyanose ein.

Sektionsdiagnose: Zeichen einer geburtstraumatischen Schädigung. Eosinophile Membranen in beiden Lungen. Pneumonie im Bereich der linken Lungenunterlappen.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt, Keine subpleuralen Blutungen. Lungen zeigen typische Lappung und normale Luftfüllung. Die auf der ventralen Seite weiche Konsistenz geht nach dorsal in eine etwas festere über. Ebenso wechselt die Farbe von rosarot auf der ventralen Fläche nach dunkelrot auf der dorsalen. Im linken Unterlappen sieht man mehrere fleckförmige hellere und festere Bezirke. Die Bronchien sind angefüllt mit hellem Schleim.

Histologischer Lungenbefund: Die Alveolen enthalten ein eiweißreiches Ödem, das sich teilweise in dicken eosinophilen Bändern an die Alveolarwand niedergeschlagen hat. Fleckförmig sind die Alveolen (besonders im Bereich des linken Unterlappens) voller Granulozyten. Die Herde sind in den Lungenschnitten deutlich abgrenzbar. Außerdem finden sich gleichmäßig in allen Alveolen Fruchtwasserbestandteile in starkem Ausmaß.

9. Fall, Sekt. -Nr. 337/64

Weibliche, 19 Stunden alte, unreife Frühgeburt von 46 cm Länge und 2.230 g Gewicht.

Nach der Geburt ist das Kind blaß-zyanotisch und krampfbereit. Beim Absaugen erhält man zähen Schleim, später braune stinkende Flüssigkeit mit Blutbeimengung. Über beiden Lungen hört man grobblasige Rasselgeräusche. Tod durch Atemstillstand und Herzversagen.

Sektionsdiagnose: Geburtstraumatische zentrale Schädigung (ausgedehnte Subachnoidalblutung). Eosinophile Membranen. Eitrige Bronchopneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Die Lungen sind von einheitlich dunkelgrau-roter Farbe. Konsistenz der Unterlappen fest und steif.

Histologischer Lungenbefund: Weitgehend ist das Lungengewebe nicht eröffnet, dazwischen finden sich weite Alveolengruppen. Hyperämie des Lungengewebes und kleine Blutungen in die Alveolen. Die Bronchien enthalten einzelne Granulozyten. In den Alveolen finden sich auf große Strecken, diffus verteilt, reichlich Granulozyten, daneben Fruchtwasser und in großer Ausdehnung die Alveolarwände auskleidende Membranen.

10. Fall, Sekt. -Nr. 930/63

Unreifes, 24 Stunden alt gewordenes männliches Frühgeborenes von 42 cm Länge und 1.500 g Gewicht.

Geburt: Sektio wegen vorzeitiger Lösung der Plazenta. Kind hat blaßgraue Hautfarbe und atmet nur oberflächlich. Später Schnappatmung, dann Atemstillstand und Herzversagen. Starke Azidose (Blut-pH 7,1).

Sektionsdiagnose: Bronchopneumonie. Lungenödem. Eosinophile Membranen.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Konsistenz der regelrecht gelappten Lungen nicht vermehrt. Oberfläche braunrot gefärbt.

Histologischer Lungenbefund: Lungen schlecht belüftet. Hyperämie mit Blutungen in die Alveolen. Hyaline Membranen. In den Bronchiolen findet man abgeschilfertes Epithel, Schleim, Granulozyten und Fruchtwasser. Die Alveolen zeigen eine massive konfluierende Anfüllung mit Granulozyten und eine gleichmäßige Anfüllung mit Fruchtwasserbestandteilen in stärkerem Ausmaß.

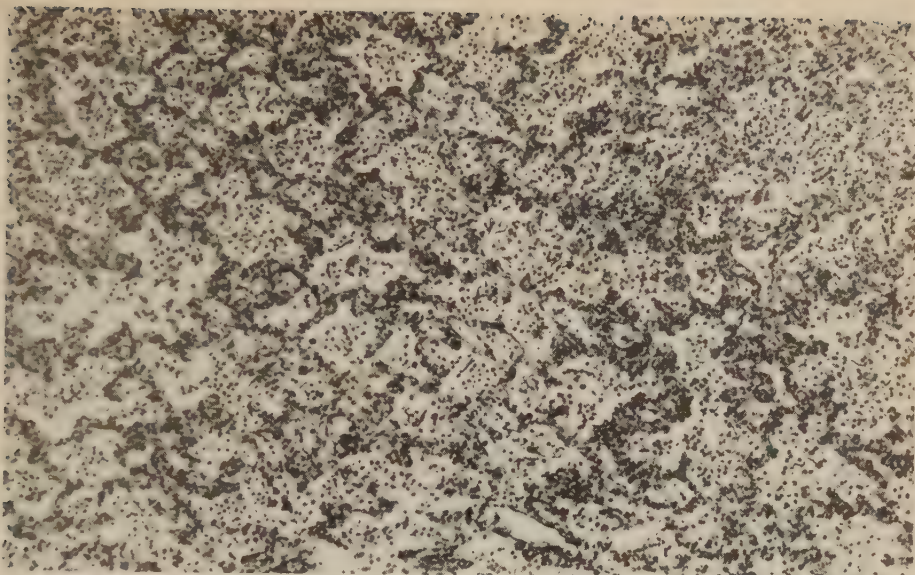


Abb. 5 (Fall 7) Männliches Neugeborenes, 7 Stunden alt, 4.800 g.
Diffuse Ansammlung von Granulozyten in den Alveolen. Fruchtwasser-
aspiration.

Form., Paraff., H.E., Vergr. ca. 90 x

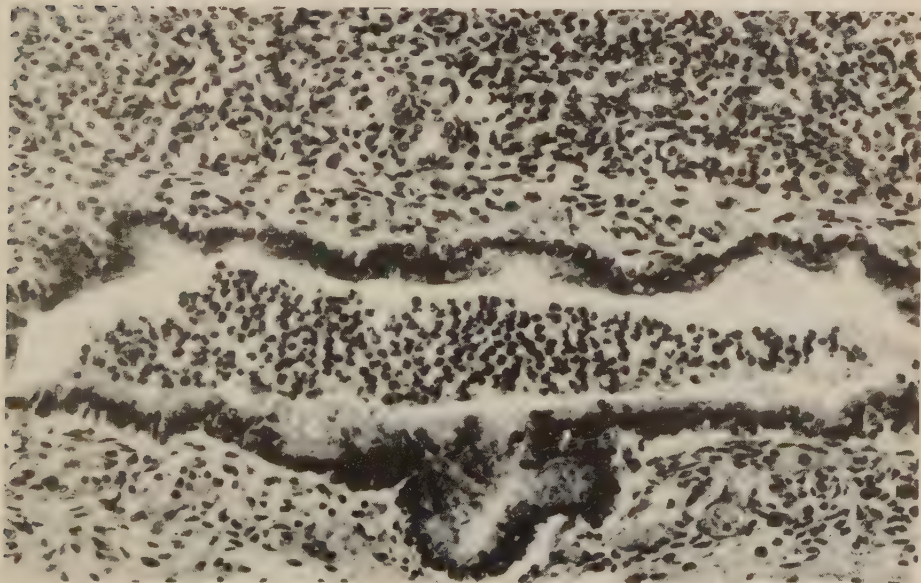


Abb. 6 (Fall 13) Unreife Totgeburt, 31 cm Länge. Fötale Atelektase.
Granulozyten in den Lungenalveolen und Bronchien, daneben Schleim
und Fruchtwasserbestandteile. Form., Paraff., H.E., Vergr. ca. 225 x

11. Fall, Sekt. -Nr. 433/63

Männliche, sehr unreife Totgeburt von 34 cm Länge und 780 g Gewicht.

Geburt: vorzeitiger Blasensprung.

Sektionsdiagnose: Ösophagusatresie. Geburtstraumatische zentrale Schädigung. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Die Lungen sind von fester Konsistenz und an der Oberfläche von einheitlich hellroter Farbe.

Histologischer Lungenbefund: Sehr unreife Lungen. Fötale Atelektase. Hyperämie. Die Bronchien enthalten Schleim und Granulozyten. Peribronchiale Blutbildungsherde. Vereinzelt eosiphile Membranen. In eröffneten Alveolen finden sich reichlich granulozytäre Zellelemente in herdförmigen Bezirken, daneben an anderen Stellen Fruchtwasser und abgeschilferte Alveolarepithelien, die sich auch in der Fettfärbung darstellen.

12. Fall, Sekt. -Nr. 275/65

Weibliche reife Totgeburt von 60 cm Länge und 6.100 g Gewicht.

Entbindung durch zerstückelnde Operation nach intrauterinem Fruchttod, 16 Tage nach errechnetem Termin.

Sektionsdiagnose: Fruchtwasseraspiration. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Die Lungen haben eine weiche Konsistenz und sind von hellgrauer Farbe in den ventralen und dunkelrötlicher Farbe in den dorsalen Anteilen.

Histologischer Lungenbefund: Lungengewebe zum Teil entfaltet mit herdförmigen Atelektasen. Die Bronchien enthalten eine geringe Menge Fruchtwasser und einzelne Granulozyten. Die Alveolen sind gefüllt mit Fruchtwasserbestandteilen (besonders viele Epithelschüppchen, aber auch Lanugo-härchen und Mekonium) und Granulozyten, die teilweise ganze Alveolen auskleiden.

13. Fall, Sekt. -Nr. 297/66

Männliche unreife Totgeburt von 31 cm Länge.

Vor dem Abort hatte die Mutter mehrere Tage hohes Fieber.

Plazenta: Massive entzündliche Veränderungen mit granulozytärer Infiltration der Zotten, herdförmigen Nekrosen und Abszeßbildungen. Starke entzündliche Infiltration der Basalplatte und Arteriitis.

Sektionsdiagnose: Hochgradige Unreife. Konnatale Pneumonie.

Histologischer Lungenbefund: Fötale Atelektase. Hyperämie. Die Bronchien enthalten Schleim, Erythrozyten und Granulozyten. In den Alveolen befinden sich reichlich Granulozyten, vermischt mit Fruchtwasserbestandteilen, einzelnen Erythrozyten und abgestoßenen Epithelzellen, die sich auch in der Fettfärbung darstellen.

14. Fall, Sekt. -Nr. 150/63

Männliches, 38 Minuten alt gewordenes Frühgeborenes von 31 cm Länge und 700 g Gewicht.

Geburt normal, nach normaler Gravidität.

Sektionsdiagnose: Hochgradige Unreife, Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Regelrechte Konsistenz und Farbe der Lungen.

Histologischer Lungenbefund: Lungen sehr unreif, teilweise beatmet, mit lufthaltigen weiten Alveolen. Auffällig breite Inter-alveolarsepten mit Blutbildungsherden. In eröffneten Alveolen reichlich eiweißhaltige Präzipitate, Fruchtwasser und Granulozyten.

15. Fall, Sekt. -Nr. 887/66

Weibliche, eineinhalb Stunden alte Frühgeburt von 31 cm Länge und 630 g Gewicht.

Geburt spontan nach vorzeitigem Blasensprung. Fruchtwasser in Menge und Farbe normal.

Sektionsdiagnose: Unreife. Zentrale Regulationsstörung. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Die Lungen haben eine weißrötliche Farbe und eine normale Konsistenz.

Histologischer Lungenbefund: Sehr unreife Lungen mit breiten Septen und drüsenähnlicher Struktur. Die Alveolen sind nur wenig belüftet. In den

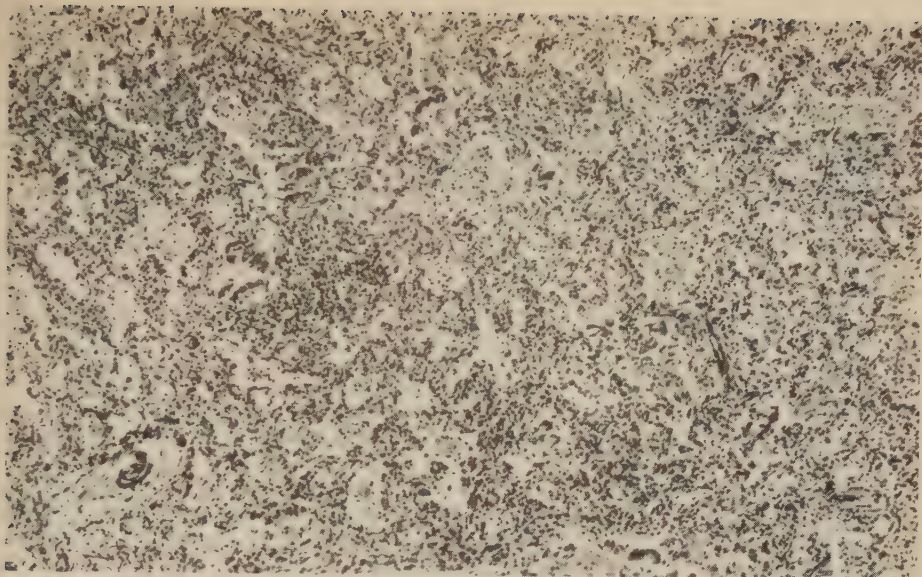


Abb. 7 (Fall 19) Weibliche, 16 Stunden alte Frühgeburt, 980 g. Die Alveolen sind entfaltet und enthalten Ödem, Fruchtwasserbestandteile und reichlich Granulozyten.

Form., Paraff., H.E., Vergr. ca. 90 x

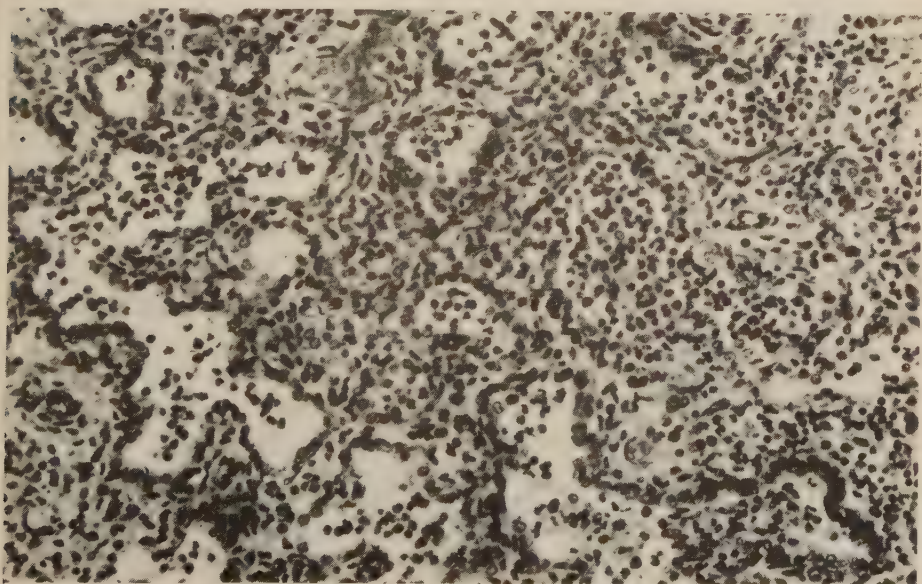


Abb. 8 (Fall 16) Frühgeburt, 90 Minuten alt, 610 g. Unreife des Lungengewebes. Dystelektasen. Zellreiche Alveolarsepten. In den Alveolen gelapptkernige Leukozyten und Fruchtwasserbestandteile.

Form. Paraff. H.E. Vergr. ca. 90 x

Lufttröhrenästen geringe Menge Fruchtwasser mit Leukozyten und einzelnen Erythrozyten. Peribronchial herdförmige Ansammlung runder Zellen. Die Alveolen enthalten Fruchtwasser und Granulozyten in angedeutet herdförmigen Bezirken. In der Fettfärbung stellt sich rotes Material in den Alveolen dar.

16. Fall, Sekt. -Nr. 98/63

Weibliche, eineinhalb Stunden alte Frühgeburt von 32 cm Länge und 610 g Gewicht.

Geburt normal, Kind zeigte vereinzelte schnappende Atemzüge.

Sektionsdiagnose: Unreife, Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Lungen zeigen mäßig feste Konsistenz und sind an der Oberfläche einheitlich graurosa.

Histologischer Lungenbefund: Hochgradige Unreife der Lungen. Weitgehende Atelektase. Hyperämie mit Blutungen in das Interstitium und die Alveolen. Reichlich Blutbildungsherde. Vereinzelt hyaline Membranen. Die Bronchien enthalten Schleim und in stärkerem Ausmaß Granulozyten. In den Alveolen sieht man Fruchtwasser und reichlich Granulozyten.

17. Fall, Sekt. -Nr. 38/66

Männliches, zwei Stunden altes Kind von 43 cm Länge und 1.850 g Gewicht:

Geburt: zwei Monate zu früh. Das Kind zeigte nur Schnappatmung.

Sektionsdiagnose: Unreife. Flächenhaft leptomeningeale Blutungen. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Subpleurale Blutungen. Konsistenz der Lungen gleichmäßig weich, Farbe rostbraun.

Histologischer Lungenbefund: Alveolen teils atelektatisch, teils gut gebläht, teils überbläht. Hochgradige Hyperämie. Septen breit und zellreich. Auffallend viele und große, besonders im perivaskulären Bereich sich befindende Blutbildungsherde. In den Bronchien einzelne Granulozyten. Die Alveolen enthalten Hornschüppchen und reichlich Granulozyten. In der Fettfärbung zeigt sich fettiges Material in den Alveolen.

18. Fall, Sekt. -Nr. 12/65

Männliches Neugeborenes, 5 Stunden alt, 40 cm lang, 1.420 g.

Geburt: Zwillingsfrühgeburt (I. Zwillig) nach vorzeitigem Blasensprung. Klinisch über beiden Lungen Knistern und Rasselgeräusche hörbar.

Sektionsdiagnose: Geburtstraumatische Schädigung. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Flächenhafte Blutungen subpleural und in das Lungenparenchym. Vermehrte Luftfüllung der Lungen, die eine rosa bis bräunliche, teils dunkelrot gescheckte Farbe aufweisen. Die Konsistenz ist in den dorsalen Anteilen vermehrt.

Histologischer Lungenbefund: Unreife Lungen mit breiten Septen. Mässig entfaltete Alveolen, dazwischen viel atelektatische Bezirke. In den Bronchien vereinzelt Granulozyten. Die Alveolen enthalten eine geringe Menge Fruchtwasser mit einzelnen Hornschüppchen und Mekoniumkörnchen und, oft in fleckförmiger Ausbreitung, segmentkernige Leukozyten, die manchmal ganze Alveolen ausfüllen.

19. Fall, Sekt. -Nr. 140/65

Weibliche, 16 Stunden alte Frühgeburt von 36 cm Länge und 980 g Gewicht.

Geburt: normal. Das Kind war asphyktisch.

Sektionsdiagnose: Massive Blutung in das Ventrikelsystem. Massive Fruchtwasseraspiration. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Konsistenz der Lungen weich, Farbe regelrecht.

Histologischer Lungenbefund: Die großen Gefäße sind stark hyperämisch. Das Bronchialepithel ist zerfallen, im Lumen liegen einige Granulozyten. Die Alveolen sind alle entfaltet und enthalten eingedicktes Ödem und in starkem Ausmaß Fruchtwasserbestandteile, in die reichlich Granulozyten eingelagert sind.

20. Fall, Sekt. -Nr. 173/65

Weibliches 19 Stunden altes, fast reifes Neugeborenes von 50 cm Länge und 2.300 g Gewicht.

Geburt: 3 Wochen vor dem errechneten Termin durch Vakuumextraktion nach Nabelschnurvorfal. Vorzeitiger Blasensprung. Kind war asphyktisch, und über den Lungen hörte man feinblasige Rasselgeräusche.

Sektionsdiagnose: Geburtstraumatische Schädigung. Haemorrhagische Diathese. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Vereinzelt petechiale subpleurale Blutungen. Die Lungen haben eine gummiartige Konsistenz und sind rotbläulich gescheckt.

Histologischer Lungenbefund: Atektatische Bezirke in erheblichem Ausmaß. Die Lungengefäße sind prall mit Blut gefüllt. Blutungen in die Alveolen und das Interstitium. Die Bronchien sind zum Teil zusammengefaltet und enthalten teilweise Granulozyten. In den Alveolen sieht man geringe Mengen Fruchtwasser und Granulozyten.

21. Fall, Sekt.-Nr. 457/63

Männliches unreifes 24 Stunden altes Neugeborenes von 44 cm Länge und 1.600 g Gewicht.

Geburt: II. Zwillings, zeigt krächzende Atmung, nach einem Tag Atemstillstand und Herzversagen.

Sektionsdiagnose: Bronchopneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Lungen in den vorderen Anteilen recht gut, in den paravertebralen Anteilen ungleichmäßig beatmet. Vermehrter Flüssigkeitsgehalt.

Histologischer Lungenbefund: Unreife Lunge, deren Gewebe zum Teil nicht entfaltet ist, an anderen Stellen starke Überblähung. Starke Hyperämie. In den Bronchien Fruchtwasser, Schleim und vereinzelt Leukozyten. In den Alveolen, deren Epithel zum Teil abgeschilfert ist, erkennt man Granulozyten, einzelne hyaline Membranen und eine stärkere Fruchtwasseraspiration.

22. Fall, Sekt.-Nr. 341/64

Männliche übertragene Totgeburt von 56 cm Länge und 4.140 g.

Sektionsdiagnose: Mäßige geburtstraumatische Schädigung. Hyaline Membranen. Bronchopneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Die Lungen zeigen eine schlaaffe Konsistenz und dunkelblaue Farbe.

Histologischer Lungenbefund: Fötale Atelektase der Lungen, nur ganz vereinzelt eröffnete Alveolen. Hyperämie und ausgedehnte Blutungen subpleural und in das Lungenparenchym. Fleckförmig sind die Alveolen angefüllt mit Granulozyten, Hornschüppchen und in großer Ausdehnung finden sich eosinophile Membranen.

23. Fall, Sekt. -Nr. 117/64

Männliche reife Totgeburt von 3.970 g Gewicht.

Geburt: Vakuumextraktion drei Tage nach Blasensprung. Das Fruchtwasser war anfangs klar, nach drei Tagen hatte es eine grün-gelbliche Farbe und breiige Beschaffenheit. Klinisch Übertragung von drei Wochen.

Sektionsdiagnose: Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Die Lungen haben eine dunkelrote Farbe und vermehrte Konsistenz. Der gesamte Tracheobronchialbaum ist mit einem grünlich-schmierigen Material angefüllt.

Histologischer Lungenbefund: Fötale Atelektase. Hochgradige kapilläre Hyperämie. In den Bronchien abgeschilfertes Epithel, Fruchtwasser und reichlich Granulozyten. Die Alveolen enthalten Fruchtwasser und Granulozyten in geringer Menge.

24. Fall, Sekt. -Nr. 39/65

Weibliche Totgeburt von 35 cm Länge und 1.040 g Gewicht.

Geburt: Mutter hatte Fieber nach vorzeitigem Blasensprung.

Sektionsdiagnose: Massive Blutung in das Ventrikelsystem. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Konsistenz der Lungen weich, Farbe rosa bis grau gescheckt.

Histologischer Lungenbefund: Hochgradige Atelektase. Im Lumen der Bronchien erkennt man Schleim, der von desquamiertem Epithel und Rundzellen durchsetzt ist. Ein einzelner Bronchus ist vollgepfropft mit Granulozyten. Die Alveolen enthalten reichlich Hornschüppchen und Leukozyten in geringem Ausmaß.

25. Fall, Sekt. -Nr. 61/65

Männliche unreife Totgeburt von 47 cm Länge und 1.940 g.

Geburt: Vorzeitiger Blasensprung. Kind stirbt in der Austreibungsperiode.

Sektionsdiagnose: Hyperämie der inneren Organe. Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Punktförmige subpleurale Blutungen. Die Farbe der Lungen ist graurot und wird in den paravertebralen Anteilen etwas dunkler. In diesem Bereich ist auch eine leichte Konsistenzvermehrung feststellbar.

Histologischer Lungenbefund: Fötale Atelektase. Hyperämie mit Blutungen subpleural in die Alveolen und in stärkerem Ausmaß in die Septen. Vereinzelt Blutbildungsherde. Die Luftröhrenäste sind angefüllt mit Granulozyten. Auch in den Alveolen Granulozyten und einzelne Hornschüppchen.

26. Fall, Sekt. -Nr. 229/64

Männliches 5 Stunden altes Neugeborenes von 41 cm Länge und 1.560 g Gewicht.

Geburt ohne Komplikationen nach vorzeitigem Blasensprung. Das Kind war asphyktisch und zeigte Schnappatmung. Über den Lungen waren feinblasige Rasselgeräusche zu hören.

Sektionsdiagnose: Konnatale Pneumonie. Eosinophile Membranen.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Die Lungen sind von grauroter Farbe und weisen, besonders in den paravertebralen Anteilen, eine gummiartige Konsistenz auf.

Histologischer Lungenbefund: Weitgehende Atelektase, vereinzelt finden sich weite Alveolengruppen. Massive Hyperämie mit Blutungen subpleural und in das Lungenparenchym. In den Alveolen finden sich rote, die Wände tapetenartig auskleidende Membranen, große abgeschilferte Alveolarepithelzellen, Fruchtwasserbestandteile und diffus verteilt, auch in den Bronchien, Granulozyten.

27. Fall, Sekt. -Nr. 501/65

Männliches reifes, acht Stunden altes Neugeborenes von 54 cm Länge und 3.650 g Gewicht.

Einige Stunden nach der Geburt entleerte sich aus dem Mund des Kindes reichlich dunkelgrüne zähe Flüssigkeit.

Sektionsdiagnose: Vitium cordis congenitum (Aortenisthmusstenose vom infantilen Typ).

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Einzelne petechiale subpleurale Blutungen. Mäßige Luftfüllung der Lungen, die eine gummiartige Konsistenz aufweisen und eine bläuliche bis rotweiße Farbe haben.

Histologischer Lungenbefund: Breite, zellreiche Lungensepten. Dystelektasen, einzelne Alveolen überbläht. Blutungen subpleural und in das Lungenparenchym. Die Bronchien enthalten abgeschilfertes Epithel, einzelne Erythrozyten und Granulozyten. In den Alveolen findet man amorphes körniges bräunliches Material, Fruchtwasserbestandteile und Granulozyten.

28. Fall, Sekt. -Nr. 83/65

Weibliches reifes, 18 Stunden altes Neugeborenes von 51 cm Länge und 3.030 g Gewicht.

Geburt normal nach vorzeitigem Blasensprung. Kind war asphyktisch, zeigte krächzende Atmung und starb durch Aussetzen der Herz- und Atemtätigkeit.

Sektionsdiagnose: Geburtstraumatische Hirnschädigung. Herz- und Kreislaufversagen. Beginnende Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura spiegelnd, glatt. Lungen sind von regelrechter Farbe und Konsistenz.

Histologischer Lungenbefund: Fleckförmige Atelektasen. Einzelne hyaline Membranen. Blutungen in das Interstitium und in die Alveolen. In den Bronchien liegen einzelne Granulozyten, in den Alveolen sieht man abgeschilferte, zum Teil aufgequollene Epithelzellen, Fruchtwasserbestandteile und einige granulozytäre Infiltrate.

29. Fall, Sekt. -Nr. 787/65

Weibliches, einen Tag altes reifes Neugeborenes von 53 cm Länge und 3.660 g Gewicht.

Geburt zwei Wochen nach dem Termin nach medikamentöser Geburtseinkleitung. Im Laufe der ersten Lebensstunden entwickelte sich eine blaue Asphyxie mit erheblich gestörter Atmung. Einzelne leichte Krampfanfälle.

Sektionsdiagnose: Vitium cordis congenitum. Fruchtwasseraspiration, Konnatale Pneumonie.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Regelmäßige Luftfüllung der Lungen. Ihre Konsistenz ist in den dorsalen Anteilen sehr fest. Die Farbe wechselt von graurosa bis dunkelrot.

Histologischer Lungenbefund: Ungleichmäßig beatmete Lungenalveolen, in den subpleuralen Partien meist atelektatisch. Starke Hyperämie und leichte Blutungen in die Alveolen. Die Luftröhrenäste enthalten Fruchtwasser, Erythrozyten und einzelne Granulozyten. Das Epithel der Alveolen ist zum Teil desquamiert und mit einer homogenen eosinophilen Masse vermischt. Außerdem findet man Hornschüppchen, Mekonium und Leukozyten, besonders in den peribronchialen Bezirken.

30. Fall, Sekt.-Nr. 498/62

Weibliches, einen Tag altes reifes Neugeborenes von 48 cm Länge und 3.350 g Gewicht.

Sektionsdiagnose: Herz- und Kreislaufversagen. Lungenödem.

Makroskopischer Lungenbefund: Pleura glatt und glänzend. Vereinzelt bis linsengroße subpleurale Blutungen. Mäßiges Lungenödem. Die Randpartien erscheinen gut belüftet, während die Oberlappen teilweise dunkelblaurot gefärbt sind.

Histologischer Lungenbefund: Größere atelektatische Bezirke, die mit gut belüfteten Bezirken wechseln. Insgesamt erscheint das Organ sehr blutreich. Blutungen subpleural, in geringem Ausmaß auch in das Lungenparenchym. In den Luftröhrenästen findet man Fruchtwasser, Granulozyten und Erythrozyten. Um die Bronchien und Bronchiolen geringgradige Anhäufung von Rundzellinfiltraten. Die Alveolen enthalten Granulozyten, einzelne Erythrozyten und Fruchtwasser mit Hornschüppchen und Mekonium. Bei der Fettfärbung ist lipoidhaltiges Material in den Bronchien und Alveolen sichtbar.

C. ERGEBNISSE

1. Häufigkeit

Wir fanden eine konnatale Pneumonie unter insgesamt 490 Sektionen in dem Zeitraum von 1962 bis 1966 von totgeborenen und lebendgeborenen Kindern bis zum Alter von 24 Stunden insgesamt 30-mal, darunter 12-mal unter 243 Totgeburten. Die Verteilung auf Geschlecht, Reifegrad geht aus Tab.1 hervor.

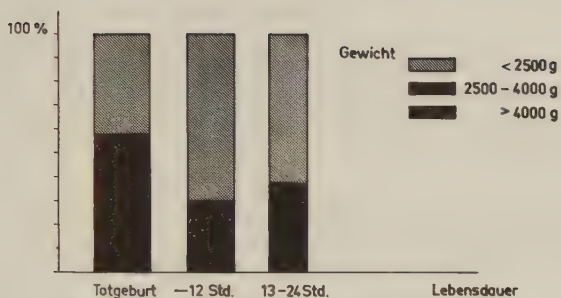
	Männlich			Weiblich			Gesamt
	Reif	Unreif (unter 2.500 g		Reif	Unreif (unter 2.500 g		
Lebendgeborene bis zum Alter von 24 Stunden	2	7	9	4	5	9	18
Totgeborene	4	4	8	3	1	4	12
Fälle mit konnataler Pneumonie insgesamt	6	11	17	7	6	13	30

Tab. 2 (gegenüberliegende Seite) zeigt die Verteilung der Fälle mit konnataler Pneumonie auf Geburtsgewicht und Lebensalter. Obwohl durch die graphische Darstellung der Eindruck erweckt werden könnte, daß bei den lebendgeborenen Kindern ein größerer Teil unreif ist als bei den totgeborenen, ist dies statistisch durch den χ^2 -Wert nicht gesichert. *)

2. Makroskopischer Lungenbefund

Der makroskopische Lungenbefund ist uncharakteristisch. Bei allen unseren Fällen war die Diagnose "Pneumonie" aus dem makroskopischen Lungenbefund von dem Obduzenten nur zweimal gestellt worden. In dem eine Fall waren Oberfläche und Schnittfläche der Lungen mit feinen grauweißen Pünktchen über-

*) An dieser Stelle sei Herrn Dr. Fassl vom Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation für seine freundliche Beratung vielmals gedankt.



Tab. 2 Zeigt die Verteilung der Pneumonie - Fälle
in Gegenüberstellung von Geburtsgewicht und Lebensalter

sät (Fall 5), in dem zweiten Fall zeigte der linke Lungenunterlappen mehrere fleckförmige festere und hellere Bezirke (Fall 8). In allen anderen Fällen wiesen die makroskopischen Veränderungen nicht auf eine Pneumonie hin, in manchen Fällen erschienen die Lungen sogar von völlig normaler Beschaffenheit (Fälle 2, 6, 12, 14, 15, 19, 22, 26, 18) und erst bei der histologischen Untersuchung wurde die Entzündung entdeckt.

In der Hälfte der Fälle waren eine feste oder gummiartige Konsistenz der Lungen nachweisbar und 17-mal fiel eine dunkelrote oder bläulichrote Farbe des Lungenparenchyms auf, zum Teil nur in den dorsalen oder paravertebralen Anteilen.

Subpleurale Blutungen waren mit freiem Auge 9-mal sichtbar, meist petechial oder bis linsengroß, 2-mal in flächenhafter Ausdehnung. Stets war die Pleura glatt und glänzend, niemals wurde eine Pleuritis gefunden.

Die Trachea und die größeren Luftröhrenäste enthielten in wenigen Fällen Schleim oder Fruchtwasser.

3. Histologische Untersuchung

In Anlehnung an KOEGEL (1956) und ENGEL (1966) sei kurz auf die Entwicklung der Lunge eingegangen, die in drei Phasen abläuft:

1. die bronchiale Lunge bis zum vierten Schwangerschaftsmonat,
2. die canaliculäre Lunge,
3. die alveoläre Lunge.

Die bronchiale Lunge besteht aus primitiven Tubuli mit einem zylindrischen Epithel und aus Mesenchym mit einzelnen primitiven Gängen. Die canaliculäre Lunge weist im 4. bis 5. Monat differenzierte distale Enden der Bronchiolen mit kubischem Epithel auf. Das Mesenchym tritt zurück, es wird mehr und mehr vascularisiert, vom 6. Monat an ist das Epithel der Tubuli von Kapillaren durchbrochen. Später sprossen die Alveolargänge aus und bilden die Alveolen, welche zum Geburtstermin soweit ausgebildet sind, daß sie sich entfalten können. Die Alveolarisierung beginnt im 7. Monat, kann aber zu diesem frühen Zeitpunkt nur bei Entfaltung beobachtet werden.

Bei der histologischen Untersuchung der Lungen unserer Fälle fanden wir eine sehr unterschiedliche Struktur der Lungen, je nach dem Reifegrad der Kinder und abhängig davon, ob die Kinder aktiv oder passiv geatmet hatten. Bei den sehr unreifen Tot- oder Lebendgeborenen waren die Azini klein, mit wenigen

Alveolen, und die Lungen waren noch wenig differenziert, mit breiten und zellreichen Septen, zahlreichen Blutbildungsherden und boten insgesamt ein drüsenähnliches Bild. Mit steigendem Geburtsgewicht wurde die Differenzierung deutlicher.

Die Lungen der Totgeburten zeigten, sofern sie nicht beatmet worden waren, eine fötale Atelektase. Bei den reifen Totgeborenen waren die atelektatischen Alveolen rund, zeigten fast kein Lumen und wiesen dicke Septen auf. Bei den lebendgeborenen Kindern war die Entfaltung der Lungen sehr unterschiedlich und abhängig von dem Reifegrad des Kindes, nicht von der Lebensdauer. In den meisten Fällen fanden sich Dystelektasen von verschieden starkem Ausmaß, bzw. herdförmige Atelektasen, teils primärer, teils sekundärer Art. Nur bei zwei Lungen (einem 12 Stunden und einem 16 Stunden alten Kind) waren alle Alveolen entfaltet.

In den mehr oder weniger eröffneten Alveolen fanden sich unterschiedlich viele Granulozyten. Nach Auszählung der Granulozyten konnten wir unsere Fälle in drei Schweregrade unterteilen: Fälle mit einer durchschnittlichen Granulozytenzahl von etwa 20 und mehr wurden als schwere Fälle, die anderen als mittelgradige und Fälle mit ganz geringer Granulozytenzahl als leichte Fälle bezeichnet. Auf diese Weise wurden zehn Fälle als hochgradig eingestuft, elf als mittelgradig und neun als leicht.

Die schwersten entzündlichen Erscheinungen wies ein 7 Stunden altes reifes männliches Neugeborenes auf (Fall 7), bei welchem durchschnittlich 53 Granulozyten pro Alveole gezählt wurden. Mit größerem Abstand folgt Fall 10, ein unreifes männliches 24 Stunden alt gewordenes Kind mit einer durchschnittlichen Granulozytenzahl von 30 pro Alveole.

Die Bevorzugung eines Geschlechtes im Hinblick auf die Schwere der Pneumonie war nicht vorhanden: unter den zehn schwersten Fällen sind fünf weibliche und fünf männliche Kinder, bei den mittelgradigen sieben männliche und vier weibliche, bei den leichten Fällen fünf männliche und vier weibliche Kinder.

Die Ausbreitung der Entzündung war bei 25 Fällen diffus: die gesamte Lunge oder zumindest der größte Anteil zeigte eine ziemlich gleichmäßige Ansammlung von polymorphkernigen Leukozyten in allen Alveolen, in den meisten Fällen zusammen mit einer unterschiedlichen Anzahl von Erythrozyten. Fibrinreiches Exsudat und Lungenabszeß waren niemals vorhanden.

Bei fünf Fällen war die Ansammlung der Leukozyten herdförmig, in vielen kleineren oder größeren Herden, wobei die dazwischenliegenden Alveolen

nur wenige oder gar keine Leukozyten enthielten. In einem Fall waren die Herde bereits makroskopisch als fleckförmige hellere und festere Bezirke zu erkennen, bei einem anderen war die Lungenoberfläche deutlich gefleckt.

In mehreren Lungen waren verstreute Infiltrationen von Rundzellen im Interstitium zu sehen, gelegentlich kleinere Anhäufungen, besonders in der Umgebung der Luftröhrenäste. Eine entzündliche Infiltration des Interstitiums mit polymorphkernigen Leukozyten war in keinem Fall sicher nachweisbar.

Neben Leukozyten wurden in jedem Präparat Fruchtwasserbestandteile, teils nur Hornschüppchen in verschiedener Zahl, teils Hornschüppchen zusammen mit Mekoniumkörnchen und Lanugohaaren gefunden. Diese Fruchtwasserbestandteile kamen entweder gemeinsam mit den Granulozyten in den Alveolen vor, oder sie waren in anderen Teilen des Präparates zu sehen. Ein Zusammenhang zwischen der Menge des Fruchtwassers in den Alveolen und dem Schweregrad der Pneumonie ließ sich feststellen: So gehörte bei den zwölf stärksten Fällen von Fruchtwasseraspiration mit gleichzeitiger Pneumonie diese Pneumonie elf-mal zu der Gruppe mit hoch- oder mittelgradigen Entzündungserscheinungen. In dem schwersten Fall einer Pneumonie (Fall 7) war jedoch nur eine mäßige Fruchtwasseraspiration vorhanden; aber bei den 10 schwersten Fällen von Pneumonie fand sich 7-mal eine stärkere Fruchtwasseraspiration.

Abgeschilferte Alveolarepithelien von säulenförmiger oder kubischer Gestalt waren in vielen Fällen sowohl bei Totgeburten als auch bei reifen und unreifen Neugeborenen sichtbar. In einzelnen Präparaten erschienen die an normaler Stelle befindlichen Epithelzellen vergrößert und aufgequollen. Die abgeschilferten Alveolarepithelien sind größtenteils ein Zeichen für intrauterin entstandene postmortale Veränderungen, zum Teil aber sind sie Folge der Entzündung.

In der Hälfte unserer Fälle sahen wir Blutungen in das Lungenparenchym von unterschiedlicher Stärke. Subpleurale Blutungen waren 13-mal zu sehen, 3-mal gering, 8-mal stark. Dabei war kein Unterschied zwischen Lebend- und Totgeborenen, reifen und unreifen Kindern feststellbar.

Hyaline Membranen waren bei neun lebendgeborenen und zwei Totgeborenen vorhanden, in drei Fällen in stärkerer Ausdehnung, in allen anderen nur vereinzelt. Es besteht keine Beziehung zum Schweregrad der konnatalen Pneumonie.

4. Geburtsverlauf und klinische Symptomatik *)

Bei fast allen Fällen waren die Komplikationen im Verlauf der Geburt aufgetreten. Am häufigsten handelte es sich dabei um vorzeitigen Blasensprung (s. Tab. 3, gegenüberliegende Seite), und zwar 13-mal, bei sechs totgeborenen und sieben lebendgeborenen Kindern.

Dreimal war dabei der vorzeitige Blasensprung die einzige Komplikation, und zehnmal trat er zusammen mit anderen Geburtskomplikationen auf. Diese waren: operative Geburtsbeendigung (5-mal), makroskopisch stark verändertes Fruchtwasser (5-mal), Infektion der Mutter (5-mal), Nabelschnurkomplikationen (3-mal), Blutungen der Mutter (3-mal), abnorme Kindslagen (2-mal). Nur in vier Fällen war keine Geburtskomplikation vorhanden und von weiteren vier Fällen konnten wir keinen Geburtsbericht erhalten (s. Tab. 4).

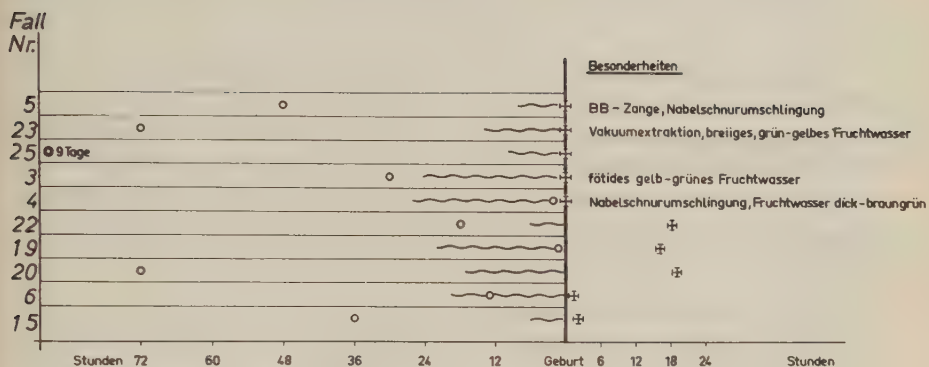
Verteilung der Geburtskomplikationen

	Reif	Unreif	Gesamt
Vorzeitiger Blasensprung (allein)	1	2	3
Andere Geburtskomplikation (allein)	6	3	9
Beides zusammen	4	6	10
Keine Geburtskomplikation	0	4	4
Kein Geburtsbericht	2	2	4
	13	17	30

Nach der Geburt zeigte fast ein Drittel der Kinder eine weiße oder blaue Asphyxie; in manchen Fällen entwickelte sich eine Asphyxie erst nach mehreren Stunden. Die Asphyxie trat insgesamt bei zehn der achtzehn lebendgeborenen Kinder auf.

Die Atmung war zunächst bei einem Teil der Kinder normal, die anderen zeigten schnappende Atemzüge oder eine stöhnende oberflächliche Atmung, so daß sie gleich nach der Geburt beatmet werden mußten. Auch bei den anderen Kin-

*) An dieser Stelle möchten wir den Herren Prof. Köttgen (Direktor der Universitätskinderklinik Mainz), Prof. Starck (Oberarzt der Universitätsfrauenklinik Mainz, Direktor Prof. Friedberg), Chefarzt Dr. Schrank und Oberarzt Dr. Mittermaier (Städt. Krankenhaus Rüsselsheim) für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten bestens danken.



Tab. 3 Zeigt die Geburtsdauer und den Zeitpunkt des Fruchtblasensprunges
bei 5 totgeborenen und 5 lebendgeborenen Kindern mit Kannataler Pneumonie

~~~~~ Wehen  
○ Blasensprung



dem kam es innerhalb der ersten Lebensstunden zu einer, manchmal ganz plötzlichen, Verschlechterung der Atemtätigkeit mit stöhnendem Exspirium oder einer Tachypnoe, dann zu Schnappatmung.

Bei 5 der 18 Neugeborenen waren bei der physikalischen Untersuchung fein- oder grobblasige Rasselgeräusche nachweisbar, bei einigen Fällen ließ sich eine ungenügende Entfaltung der Lungen erkennen oder eine Erhöhung der Atemfrequenz (bis 120 pro Minute). Bei vielen Fällen jedoch ergab die klinische Untersuchung der Lungen keine Besonderheiten. Fieber bestand niemals, zwei Kinder hatten Untertemperatur. Die Kinder starben nach einer Lebenszeit von 38 Minuten bis 24 Stunden, durch Aussetzen der Atmung und der Herztätigkeit.

Bei den fünf reifen und drei fast reifen Lebendgeborenen ist die Pneumonie 4-mal als Todesursache zu werten und je 2-mal als ein wesentlicher Befund neben Aortenstenose und geburtstraumatischer Schädigung. Bei den unreifen Lebendgeborenen ist die Bedeutung der Pneumonie als Faktor für den Todeseintritt nicht sicher zu beurteilen.

Bei 4 der 18 Kinder waren neurologische Symptome vorhanden, und zwar je einmal eine Trübung des Bewußtseins und zu geringe Spontanmotorik und zweimal Krampfanfälle. Eines dieser Kinder hatte jedoch eine ausgedehnte Subarachnoidalblutung.

Aufgrund der so verschiedenartigen Symptome wurden am häufigsten folgende Verdachtsdiagnosen gestellt: neben intracranieller Blutung (9-mal), die auch 6-mal gleichzeitig vorhanden war, hyaline Membranen, Fruchtwasseraspiration, Atelektasen.

### III. DISKUSSION

Der Zeitraum, in dem eine Pneumonie als konnatal betrachtet werden darf, ist auch heute noch umstritten. Während LAUCHE (1927), KOCH und SULANKE (1948) die Bezeichnung konnatale Pneumonie nur für Totgeborene anwenden, setzen WARWICK (1936), ANDERSON (1962), SPENCER (1962) die Grenze bei 48 Stunden Lebensdauer, THAYSEN (1914), JOHNSON und MEYER (1925), SCHAFFER und Mitarb. (1955), KOLLER und MÜLLER (1957), POTTER (1962) nehmen Fälle bis einschließlich 3 Tage Lebensdauer hinzu, DAVIES und AHERNE (1962) sogar bis zu 4 Tagen. Nach STOWENS (1959) soll allein der histologische Befund (kein Fibrin und keine Gewebeeinschmelzung) und nicht das Alter der Kinder entscheidend sein. Wir möchten in Über-

einstimmung mit BERNOTH (1956), MEERBACH und WÖCKEL (1965) eine Pneumonie bei Lebendgeborenen bis 24 Stunden Lebensdauer als konnatal bezeichnen. Allerdings sei einschränkend vermerkt, daß wir bei Vergleichsuntersuchungen bei Kindern bis zu 2 Tagen Lebensdauer keine bemerkenswerten Unterschiede feststellen konnten. MEERBACH und WÖCKEL (1965) weisen jedoch darauf hin, daß jenseits der 24-Stunden-Grenze nicht mehr zu entscheiden sein dürfte, ob die Pneumonie intrauterin entstanden ist oder sich erst nach der Geburt entwickelt hat.

Über die Häufigkeit der konnatalen Pneumonie konnten wir nur an Hand unseres Sektionsmaterials eine Aussage treffen und nicht feststellen, wie oft eine konnatale Pneumonie bei Neugeborenen tatsächlich auftritt. Nach SCHAFER (1955; 1956) soll sie als Todesursache bei 8% der Totgeborenen und Neugeborenen eine Rolle spielen. AHVENAINEN (1951) fand eine Pneumonie bei 14 von 45, HARNAES und TORP (1955) bei 16 von 169, BARTER (1953) bei 15 von 97, MEERBACH und WÖCKEL (1965) bei 36 von 658 Totgeburten. Bei 40 Lebendgeborenen bis 6 Stunden Lebensdauer fand BARTER (1953) 12-mal entzündliche Lungenveränderungen. POTTER (1962) beziffert die Häufigkeit der konnatalen Pneumonie mit 6%, PENNER und McINNIS (1955) mit 11,7%, HOOK und KATZ (1928) bei bis zu zwei Stunden alten Neugeborenen sogar mit mehr als 50%.

LANGLEY und SMITH (1959) stellten bei ihrer Untersuchung von 87 Fällen mit perinataler Pneumonie fest, daß die Pneumonie bei Totgeborenen fast nur reife Kinder betrifft. HARNAES und TORP (1955) gelangten bei der Untersuchung von 16 Totgeborenen mit Pneumonie zu demselben Ergebnis: nur ein Totgeborenes wog weniger als 2.500 g. Die Bevorzugung der reifen Totgeborenen können wir nach unserem Material nicht bestätigen. Zwar sind von den 12 Totgeburten sieben Kinder völlig reif und eines fast reif, aber vier Kinder sind als völlig unreif zu bezeichnen (Fall 13: 77 g, 31 cm; Fall 1: 700 g, 34 cm; Fall 11: 780 g, 34 cm; Fall 24: 1.040 g, 35 cm). Das Durchschnittsgeburts-gewicht dieser 12 Fälle beträgt 2,7 kg, während HARNAES und TORP (1955) als Durchschnittsgeburts-gewicht bei ihren Totgeborenen 3,9 kg angeben.

Die klinische Symptomatik ist so uncharakteristisch und vielfältig, daß es äußerst schwierig erscheint, klinisch die richtige Diagnose zu stellen, um somit eine optimale Therapie durchführen zu können. HARNAES und TORP (1955) fordern, daß schon bei geringstem Verdacht eine antibiotische Therapie eingeleitet werden sollte. Bedeutsam ist ferner die Tatsache, daß offensicht-

lich auch eine Pneumonie bestehen kann, ohne daß klinisch Symptome auftreten. Das heißt, die Zahl der abortiven Fälle ist sicherlich nicht unerheblich. Diese Tatsache läßt sich damit erklären, daß die Lungenentfaltung schneller vor sich geht, als im gleichen Zeitraum an Atemfläche ausfällt, deshalb ist die Sauerstoffversorgung des kindlichen Organismus sichergestellt und klinische Krankheitszeichen fehlen (ZIEGLER, 1959). Dabei ist zu berücksichtigen, daß etwa  $\frac{1}{6}$  der gesamten beatmeten Lungenoberfläche ausreicht, um den Sauerstoffbedarf des Kindes zu decken (MINKOWSKY 1956). SCHAFFER (1955) beschrieb zwei Fälle mit wahrscheinlich konnataler Pneumonie, die überlebten. Allgemein gilt jedoch die Auffassung (POTTER 1962), daß die Prognose der konnatalen Pneumonie immer ungünstig ist.

Über die Entstehung der konnatalen Pneumonie sind im Schrifttum folgende Thesen vertreten: schon im Jahre 1880 stellte GEYL Versuche an Hunden und Kaninchen an, und zwar mit intratrachealer Einspritzung von Blut, von normalem und verunreinigtem Fruchtwasser und stellt fest: "Eine Pneumonie kann also verursacht werden durch die Inhalation einigermaßen großer Quantitäten normalen Fruchtwassers, das vermischt sein kann mit Blut, Schleim und auch mit festen Bestandteilen (Fremdkörperpneumonien), durch die Inhalation schon geringer Quantitäten septischer Stoffe". HOCHHEIM (1903) nimmt eine Reizung durch nicht verunreinigtes Fruchtwasser an, worauf die Epithelien abgestoßen werden und es zu einer Leukozytenauswanderung in die Alveolen kommt. JOHNSON und MEYER (1926) haben ebenfalls die rein chemische Reizwirkung der Aspirationsmassen in Betracht gezogen, aber aufgrund von Versuchen an Ratten abgelehnt. GRÄFF (1922) stellte fest, daß Fruchtwasser mit erhöhter H-Ionen-Konzentration auf die Leukozyten des Fötus einen Reiz im Sinne einer positiven Chemotaxis ausübt. HOOK und KATZ (1927) nehmen an, daß die angeborene unspezifische Pneumonie auf dem Bronchialweg entsteht und zwar durch Aspiration von wahrscheinlich bakterienhaltigem Material aus den Geburtswegen. SCHAFFER und Mitarb. (1955) unterscheiden drei verschiedene Mechanismen für das Zustandekommen der Pneumonie:

#### 1. Infektion der fötalen Atemwege mit verunreinigtem

Fruchtwasser bei den normalen intrauterinen Atembewegungen (SYNDER und ROSENFELD, 1937). Infiziertes Fruchtwasser ist gewöhnlich die Folge von vorzeitigem Blasensprung, kommt aber auch bei verlängerter Geburt vor (POTTER, 1962), wobei Bakterien durch die intakten Eihäute hindurchdringen können (FELS, 1929; STAEMMLER, 1951; ESSBACH, 1961). Weiterhin kann eine Infektion des Fruchtwassers durch Entzündungen von Plazenta

und Eihäuten entstehen (HELLENDALL, 1905; HOOK und KATZ, 1928; STAEMMLER, 1951; AHVENAINEN, 1951; PENNER und McINNIS, 1955; HARNAES und TORP, 1955; ANDERSON und Mitarb., 1962). Daß die entzündlichen Lungenveränderungen durch infiziertes Fruchtwasser zustandekommen, wird heute in allgemeiner Übereinstimmung als der wichtigste Infektionsweg angesehen (BENNER, 1940; STAEMMLER, 1951, 1952; BENIRSCHKE und CLIFFORD, 1959; BERNSTEIN und WANG, 1961; ESSBACH, 1961; STEINBERG, 1961; BROWNE, 1961; MEERBACH und WÖCKEL, 1965). Von manchen Autoren wird die konnatale Pneumonie deshalb auch als Fruchtwasseraspirations-Pneumonie bezeichnet (ESSBACH, 1961). Die Bakterien, die im Fruchtwasser nachgewiesen wurden, sind die der Geburtswege. In den mütterlichen Geburtswegen können Erreger vorhanden sein, die beim Kind infektiöse Erkrankungen hervorrufen, während sie bei der Mutter nicht pathogen in Erscheinung treten (DAMASCHUN, 1936).

2. Der zweite pathogenetische Mechanismus ist das Auftreten von gesteigerten atemähnlichen Bewegungen des Föten bei Geburtskomplikationen. Dadurch soll eine Überdehnung von Teilen der Lunge durch die aspirierten Fruchtwasserbestandteile eintreten und durch diese Fremdkörperwirkung auch bei nicht infiziertem Fruchtwasser eine Pneumonie entstehen können. Zwischen der physiologischen Aspiration von geringen Mengen Fruchtwasser und der völligen Verlegung der Luftwege durch Fruchtwasser, Blut und Schleim aus den Geburtswegen kommen verschiedene Intensitätsgrade der Aspirationsfolgen in der Lunge vor. Für die gesteigerten Atembewegungen wird die fötale Anoxie verantwortlich gemacht (BARTER, 1953; AHERNE und DAVIES, 1962).

3. Der dritte Mechanismus ist nach SCHAFFER (1955) das Eindringen von Bakterien aus dem mütterlichen Blut durch die Plazenta, wie es bei den sehr seltenen Pneumokokken-Pneumonien vorkommt. Daß auf diesem Weg eine Pneumonie entstehen kann, wird von den meisten Autoren als Möglichkeit in Betracht gezogen (DAMASCHUN, 1936; KOCH und SULANKE, 1948; SORBA, 1949; BERNOTH, 1956; LANGLEY und SMITH, 1959; LUNZENAUER 1959; POTTER 1962; MEERBACH und WÖCKEL, 1965). Dagegen beziffert MacGREGOR (1960), in Übereinstimmung mit OSBORN (1962), die Häufigkeit der transplazentaren Übertragung mit 10%, und BAUEREISEN (1928) bezeichnet nur solche Entzündungen als kongenital, die auf plazentarem Weg von der Mutter auf das Kind übertragen werden.

Über die Herkunft der Leukozyten bei der konnatalen Pneumonie gehen die Ansichten auseinander: während zahlreiche Autoren (WOHLWILL und BOCK, 1929; STAEMMLER, 1949, 1951, 1952; KNOLLE, 1959; OSBORN, 1962;

annehmen, daß mütterliche Leukozyten durch Aspiration in die kindliche Lunge gelangen, werden von anderen Autoren (HOOK und KATZ 1928; FRANZ-MEYER 1934; SORBA 1949; PENNER und McINNIS 1955; LUNZENAUER 1959) echte entzündliche Reaktionen der kindlichen Lunge nicht bestritten.

STAEMMLER (1951) nimmt an, daß die Leukozyten solange von der Mutter zur Verfügung gestellt werden, bis das Kind selbst in der Lage ist, reife Leukozyten zu bilden. Nach ESSBACH (1961) ist man überhaupt nur dann berechtigt, von einer konnatalen Pneumonie zu sprechen, wenn das Alveolarexsudat aus Leukozyten zweierlei Herkunft besteht. KAUFMANN (1962/63), WÖCKEL und MEERBACH (1964) gelangten durch Auszählung der "drumsticks" zu dem Ergebnis, daß eine völlige Übereinstimmung des kernmorphologischen mit dem gonadalen Geschlecht des Kindes vorhanden ist und daß es sich folglich bei der konnatalen Pneumonie im wesentlichen um eine echte Entzündung der kindlichen Lunge handelt. Die Autoren stimmen auch mit STAEMMLER (1951) insofern überein, daß in den kindlichen Organen, die direkten Kontakt zum Fruchtwasser haben, mütterliche Leukozyten vorkommen können. KNOLLE (1959) kam dagegen nach Auszählung der "drumsticks" zu dem Ergebnis, daß die Leukozyten mütterlicher Herkunft sind, schließt jedoch die Beteiligung kindlicher Leukozyten nicht aus.

Wenn angesichts der Widersprüchlichkeit dieser Untersuchungen keine einheitliche Auffassung über die Herkunft der Leukozyten bei der konnatalen Pneumonie besteht, so kann häufig aus der Topik eines Aspirates oder Exsudates auch auf die Pathogenese geschlossen werden: Ein leukozytenhaltiges Aspirat mit Fruchtwasserbestandteilen im Tracheobronchialbaum und in den zentralen sowie basalen Lungenanteilen spricht mehr für eine exogene, d.h. mütterliche Genese, während disseminierte Leukozytengruppen in peripheren Lungenalveolen und in den Alveolarsepten eher an eine echte Exsudatbildung des Kindes denken lassen. Daß für diese Deutung der Reifegrad und damit die Fähigkeit der Exsudatbildung eine wesentlich Rolle spielt, ergibt sich aus der vergleichenden Pathologie des Föten, des früh- und reifgeborenen Kindes. Im Einzelfall kann die Entscheidung Schwierigkeiten bereiten, so daß für die Beantwortung der Leukozytenherkunft - insbesondere auch bei forensischen Fragen - eine Auszählung der drumsticks notwendig wird. Schließlich sei darauf hingewiesen, daß viele andere Kriterien einer intraalveolären Exsudatbildung so gut wie immer fehlen, da in allen unseren Beobachtungen, wie in denen des Schrifttums (WÖCKEL, 1966), keine Fibrinniederschläge nachweisbar waren. Nach SORBA (1948) ist dieses Verhalten auf den Mangel an Prothrombin in diesem Lebensalter zurückzuführen.

Die pathologisch-anatomischen Formen der Pneumonie in der Perinatalperiode sind von wenigen Ausnahmen abgesehen Bronchopneumonien, die postpartal durch Aspiration von Fruchtwasser entstehen und von einer leukozytären Reaktion unterschiedlichen Ausmaßes sowie von einem Desquamativkatarrh der alveolären Deckzellen begleitet sein können. Auch angesichts umfangreicher und massiver Aspirationen von Fruchtwasserbestandteilen ist häufig ein weitgehendes Fehlen oder eine noch unvollständig reagierende Abwehrfunktion des Neugeborenen im Vergleich zu ähnlichen Reaktionen bei Säuglingen oder älteren Kindern zu beobachten. Aus diesem Verhalten werden die Besonderheiten geweblicher Antworten auf äußere Reize in der Perinatalperiode deutlich, deren Gesetzmäßigkeiten einer weiteren Klärung bedürfen.

#### IV. ZUSAMMENFASSUNG

Die in der Perinatalperiode auftretenden Pneumonieformen sind zumeist und pathogenetisch an die Übergangsphase vom intra- zum extrauterinen Leben gebunden und durch besondere Reaktionen im Lungengewebe gekennzeichnet. Zu der im Schrifttum der letzten Jahre häufiger diskutierten Frage der sogenannten konnatalen Pneumonie werden aus dem Obduktionsgut der Abteilung für Kinderpathologie des Pathologischen Institutes der Universität Mainz 30 einschlägige Beobachtungen kasuistisch beschrieben.

Als "konnatal" wird eine zumeist als Bronchopneumonie zu bezeichnende Reaktion des Lungengewebes bei neugeborenen Kindern (Tot-, Früh-, Reifgeborenen) bezeichnet, die bis zu einem Lebensalter von 24 Stunden mit entsprechenden histopathologischen Kriterien dieses Lebensabschnittes auftritt.

In allen untersuchten Fällen liegt eine diffuse, häufiger auch zur Konfluenz neigende Fruchtwasseraspirations-Pneumonie vor. Zu der im Schrifttum noch immer umstrittenen Frage der Leukozytenherkunft wird festgestellt, daß diese sowohl mütterlichen Ursprungs sein können, vor allem bei leukozytärem Aspirat des Tracheobronchialbaumes, wie auch Bestandteil eines kindlichen entzündlichen Exsudates in den Alveolen und Alveolarsepten.

Bei fast allen Fällen waren Komplikationen im Geburtsverlauf aufgetreten. Am häufigsten lag ein vorzeitiger Blasensprung vor, ferner sind operative Geburtsbeendigung, verändertes Fruchtwasser, Infektionen, Blutungen und Nabelschnurkomplikationen vermerkt. Bei diesen Kindern handelt es sich überwiegend um unreife Neugeborene. Fast ein Drittel wies postpartal eine Asphyxie auf.

Die Fruchtwasseraspirations-Pneumonie des Neugeborenen kann als Folge eines komplizierten Geburtsverlaufes eintreten und gewinnt als eine häufige zum Tode führende Erkrankung Neugeborener in der Perinatalperiode besondere Bedeutung.

## LITERATURVERZEICHNIS

- ANDERSON, G. S., C. A. GREEN u. a.: Congenital bakterial pneumonia.  
Lancet 2, 585-587 (1962)
- ANDERSON, W. A. C.: Pathology. Mosby Company, Saint Louis 1966
- AHERNE, W. and P. A. DAVIES: Congenital pneumonia.  
Lancet 1, 275 (1962)
- AHVENAINEN, E. K.: On congenital pneumonia.  
Acta paediatr. (Stockh.), 40, 1-9 (1951)
- AVERY, M. E.: The lung and its disorders in the newborn infant.  
Saunders, Philadelphia, London 1964
- BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.  
2, 280-297, Thieme, Stuttgart 1951
- BARTER, R.: The histopathology of congenital pneumonia.  
J. Path. Bact., (London), 66, 407-415 (1953)
- BAUEREISEN: Über kongenitale Pneumonie des Neugeborenen.  
Zbl. Gynäk., 3, 2773 (1938)
- BENIRSCHKE, K. and S. H. CLIFFORD: Intrauterine bacterial infection of the newborn infant. J. Pediatr., 54, 11-18 (1959)
- BENNER, M. C.: Kongenitale Infektion der Lungen, der Nase und der Nebenhöhlen. Arch. of Path., 29, 4 (1940)  
Referat: Zbl. path. Anat. 78, 201 (1942)
- BERNORTH, E.: Intrauteriner Fruchttod durch konnatale Pneumonie beim Neugeborenen. Zbl. Gynäk. 78, 1058-1063 (1956)
- BERNSTEIN, J. and J. WANG: The pathology of neonatal pneumonia.  
Amer. J. Dis. Child. 101, 350-363 (1961)
- BROWNE, F. J.: zit. nach: JOHNSON, W. C. and J. R. MEYER  
Amer. J. Obstetr. Gynec. 9, 151-167 (1925)
- BROWNE, F. J.: Congenital pneumonia.  
Lancet 1, 748 (1962)
- CATEL, W.: Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen. 2, 30-31, Thieme, Stuttgart 1963
- DAMASCHUN, G.: Beiträge zur Frage der intrapartalen Infektion des Neugeborenen. Inaugural-Dissertation, Berlin 1936
- DAVIES, P.: Congenital pneumonia. Clin. Pediatr. N. Y. 523-528 (1955)
- DAVIES, P. and W. AHERNE: Congenital pneumonia.  
Arch. Dis. Childh. 37, 598-602 (1962)
- EDGREN, G.: Ein Fall von kongenitaler Pneumonie mit Empyem.  
Zbl. path. Anat. 73, 376 (1939)

- EGGERMONT, E. et J. LAUWERYS: La pneumonie périnatale.  
Ann. Pédiat. 37, 453-456 (1961)
- EGGERMONT, E., J. LAUWERYS et al.: Considerations sur la pneumonie périnatale.  
Bull. Soc. roy. belge Gynéc. Obstét. 35, 139-152 (1963)
- ENGEL, S.: Die Lunge des Kindes. Thieme Stuttgart 1950
- ENGEL, S.: The prenatal lung.  
Oxford London Edinburgh New York Toronto Paris Frankfurt.  
Pergamon Press 1966
- ESSBACH, H.: Paidopathologie. Thieme, Leipzig 1961
- FELS, E.: Experimentelle Untersuchungen über die Bakteriendurchlässigkeit der Eihäute. Arch. Gynäk. (Leipzig) 137, 964-967 (1929)
- FLAMM, H.: Die pränatalen Infektionen des Menschen.  
Thieme, Stuttgart 1959
- FRANZMEYER, J.: Über den Lungenbefund bei Tot- und Neugeborenen.  
Inaugural-Dissertation, Berlin-Charlottenburg 1934
- FREY, E.: Die Beeinflussung der Geburt durch den spontanen vorzeitigen Blasensprung. In: Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, 8, 1903-2072, Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1929
- GABOR, P. und J. BARTÓK: Intrauterine Pneumonie als Todesursache beim Fetus. Zbl. path. Anat. 95, 217-220 (1956)
- GEYL, A.: Die Ätiologie der sogenannten "puerperalen Infection" des Fötus und des Neugeborenen.  
Arch. Gynäk. (Berlin) 15, 384-411 (1880)
- GRÄFF, S.: Die Abhängigkeit der Leukozytenbewegung von der H. Ionen-Konzentration. Münch. med. Wschr. 69, 1721-1728 (1922)
- HARNAES, K. R. and K. H. TORP: Congenital pneumonia and pneumonia in the neonatal period.  
Arch. Dis. Childh. London 30, 99-101 (1955)
- HEISS, R.: in: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, 3. Teil, Springer, Berlin 1936
- HELLENDALL, H.: Über die Entstehung der Infektion des Fruchtwassers.  
Zbl. Gynäk. 29, 1240-1241 (1905)
- HESS THAYSEN, T. E.: Die akuten nichtspezifischen Pneumonien der ersten Lebensstage. Jb. Kinderhk., Berlin 79, 140-165 (1914)
- HOCHHEIM, K.: Über einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und ihre Beziehung derselben zur Aspiration von Fruchtwasser.  
Pathol. anat. Arbeiten. Hirschwald, Berlin 1903
- HOOK, H.: Untersuchungen über Todesursachen beim Neugeborenen.  
Beitr. path. Anat., Jena 77, 456-483 (1927)

- HOOK, H. und K. KATZ: Über angeborene nichtspezifische Pneumonie und Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Geburtswege. Virchows Arch. path. Anat. 267, 571-598 (1928)
- HOPF, E. J.: Über das Verhalten von Leukozyten und Mastzellen an Haut-Nabelschnurgrenze und Nabelschnur des Neugeborenen. Frankf. Zschr. Path. 63, 1-11 (1952)
- JOHNSON, W. C. and J. R. MEYER: A study of pneumonia in the stillborn and newborn. Amer. J. Obstetr. Gynec. 9, 151-167 (1925)
- KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2, 3. Teil, 11. u. 12. Aufl. Walter de Gruyter, Berlin 1960
- KAUFMANN, F.: Beitrag zur Kenntnis der congenitalen Pneumonie. Neue öst. Z. Kinderheilk. 7, 192-198 (1962/63)
- KNOLLE, H.: Zur Aspiration infizierten Fruchtwassers. Zbl. path. Anat. 99, 259-262 (1959)
- KOCH, O. und H. SULANKE: Über intrauterin erworbene eitrige Entzündungen. Zschr. Geburtsh. Stuttgart 129, 45-54 (1948)
- KOEGLER, R.: Über die Bedeutung der primären Lungenatelektasen beim Neugeborenen. Helvet. paediatr. acta 11, 283-300 (1956)
- KOLLER, Th. und P. MÜLLER: Die intrauterine Pneumonie des Fötus. Schweiz. med. Wschr. 87, 1413 (1957)
- KOSTIC, R. and M. SINDJIC: Beitrag zur Frage der intrauterinen Pneumonien. Geburtsh. u. Frauenhk. (Stuttgart) 26, 857-861 (1966)
- KÜSTNER, O.: Beitrag zur Lehre von der puerperalen Infektion des Neugeborenen. Arch. Gynäk. (Berlin) 11, 256-263 (1877)
- LANGLEY, F. A. and J. A. MCCREDIE SMITH: Perinatal pneumonia. J. Obstetr. Gynaec. Brit. Empire 66, 12-25 (1959)
- LAUCHE, A.: Über die lobäre Pneumonie des Neugeborenen. Zschr. Geburtsh. (Stuttgart) 91, 627-635 (1927)
- LAUCHE, A.: Die Entzündungen der Lunge und des Brustfells. in: HENKE-LUBARSCH, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, 3, 1. Teil, Springer, Berlin (1928)
- LUNZENAUER, K.: Intrauterine Pneumonie als Ausdruck einer echten fetalen Entzündung. Zbl. path. Anat. 99, 402-410 (1959)
- MacGREGOR, A. R.: Pathology of infancy and childhood. Livingstone, Edinburgh 1960
- MARTIUS, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart 1959, 4. Aufl.
- MEERBACH, W. und W. WÖCKEL: Zum Problem der konnatalen Pneumonie. Ann. paediatr., Basel 204, 42-51 (1965)

- MIKLOS, G.: Angaben zur Pathologie der fetalen Infektionen, an Hand eines gemeinsamen Vorkommens intrauteriner Enteritis und Pneumonie.  
Zbl.path.Anat. 103, 34-40 (1962)
- MILLER, H. C. and F. C. BEHRLE: Effects of hypoxia on respiration of newborn infants. Pediatrics, N. Y. 14, 93-102 (1954)
- MINKOWSKY, A.: zit.nach: KOEGEL, R.  
Helvet.paeditr.acta 11, 283-300 (1956)
- MORISON, J. E.: Foetal and neonatal pathology. London 1952
- MÜLLER, C.: Kongenitale Pneumonie als Ursache von Totgeburt.  
Arch.Gynäk. (Leipzig) 150, 482-488 (1932)
- NEUWEILER, W.: Der intrauterine Fruchttod.  
Gynaecologia (Basel), 127, 367-374 (1949)
- OBERMAN, B. und L. SVRAKA: Intrauterine pneumoniji.  
Referat: Zbl.Kinderhk. 85, 101 (1961)
- OSBORN, G. R.: Congenital pneumonia. Lancet 1, 275 (1962)
- PEIPER, A.: Krankheiten der Neugeborenen. Thieme, Leipzig 1958
- PENNER, D. W. and A. C. McINNIS: Intrauterine and neonatal pneumonia.  
Amer.J.Obstetr.Gynec. 69, 147-168 (1955)
- POTTER, E. L.: Pathology of the fetus and the newborn.  
The Year Book Publishers, Chicago 1962, 2. Aufl.
- REUSS, A.: Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.  
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1955
- RODEWALD, B.: Gegenwartsprobleme der Gesundheitspolitik.  
Ärztl.Mitt., Köln 41, 657-662 (1956)
- SCHAFFER, A., M. MARKOWITZ and A. PERLMAN: Pneumonia in newborn infants. J. A. M. A. 159, 663-668 (1955)
- SCHAFFER, A.: The pathogenesis of intrauterine pneumonia.  
Pediatrics, N. Y. 17, 747-756 (1956)
- SCHAFFER, A., MARKOWITZ, M. and L. FINBERG: Diseases of the newborn.  
Saunders Company, Philadelphia, London 1965, 2. Aufl.
- SCHULER, D. und K. BALOGH: Pneumonia in newborn infants.  
Referat: Ber.allg.spez.Pathol., (Berlin) 33, 207 (1956)
- SINAPIUS, D.: Zur Beurteilung hyaliner Membranen in den Lungen Neugeborener. Zschr.Kinderhk., (Berlin) 84, 496-511 (1960)
- SORBA, M.: La mort du fetus in utero. Gynaecologia, (Basel) 127, 337 (1949)
- SPENCER, H.: Pathology of the lung. Pergamon Press, Oxford, London, New York, Paris 1962
- STAEMMLER, M.: Infektion und Abwehr im fetalen Leben. Fetale Sepsis.  
Arch.Gynäk. (Berlin) 176, 548-575 (1949)

- STAEMMLER, M.: Die Infektion des Fruchtwasser und ihre Folgen für die Frucht. Virchows Arch. path. Anat. 320, 577-617 (1951)
- STAEMMLER, M.: Die Beteiligung mütterlicher Leukozyten an Abwehr- und Entzündungsprozessen im fetalen Organismus. Frankf. Zschr. Path. 62, 262-268 (1951)
- STAEMMLER, M.: Fetale Infektionen. Geburtsh. u. Frauenhk., (Stuttgart) 12, 301-317 (1952)
- STEINBERG, S. H.: Congenital bacterial pneumonia. Med. Annual, 30, 459-466 (1961)
- STOWENS, D.: Pediatric Pathology. Williams and Wilkins Company, Baltimore 1959
- SYNDER, F. F. and M. ROSENFELD: Direct observation of intrauterine respiratory movements of fetus and role of carbon dioxide and oxygen in their regulation. Amer. J. Physiol. 119, 153-166 (1937)
- SZLAVIK, F.: Über Lungenveränderungen bei Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Fruchtwasseraspiration. Beitr. path. Anat., Jena 89, 40-60 (1932)
- STAHLMAN, M.: Disorders of the respiratory tract in children. Saunders Company, Philadelphia, London 1967
- THALHAMMER, O.: Pränatale Erkrankungen des Menschen. Thieme, Stuttgart 1967
- VITI, R.: Beitrag zur Kenntnis der pneumonischen Infektion Referat: Zbl. path. Anat. 2, 105-106 (1891)
- WARWICK, M.: Pneumonie bei Neugeborenen und Totgeburten. Referat: Zbl. Gynäk. 50, 2993 (1935)
- WINDLE, W.: Asphyxia neonatorum. Thomas-Publisher, Springfield, Illinois 1949
- WÖCKEL, W. und Q. MEERBACH: Zur Herkunft der Leukozyten bei der konnatalen Pneumonie. Zbl. path. Anat. 106, 293-297 (1964)
- WÖCKEL, W.: Zur pathologischen Anatomie der Pneumonieformen in der Perinatalperiode. Dtsch. med. Wschr. 91, 273-277 (1966)
- WOHLWILL, F. und H. BOCK: Über Entzündung der Plazenta und foetale Sepsis. Arch. Gynäk. 135, 271-276 (1929)
- ZIEGLER, H. K.: Wie häufig werden hyaline Membranen überlebt? Zschr. Kinderhk., (Berlin) 82, 64-72 (1959)

## LEBENS LAUF

Am 28.11.1942 wurde ich als älteste Tochter des Kreisschulrates Dr.phil. Friedrich Lüb be und seiner Ehefrau Dr.med.Gertrud, geb.Eckhardt, in Jena/Thüringen geboren. Im Herbst 1948 trat ich in die Volksschule in Sobernheim, Kreis Kreuznach, ein und wechselte an Ostern 1952 auf das Staatliche Neusprachliche Gymnasium Sobernheim über, an dem ich im Februar 1961 die Reifeprüfung bestand.

Im Sommer 1961 begann ich das Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz und legte im Juli 1963 die Ärztliche Vorprüfung ab. Nach einem Semester in Wien kehrte ich nach Mainz zurück und bestand im Januar 1967 die Ärztliche Prüfung mit dem Gesamturteil "Sehr gut".

Ab 1.9.1967 bin ich als Medizinalassistentin in der Chirurgischen Abteilung der Diakonie-Anstalten Bad Kreuznach tätig.









